Aus der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Würzburg.
Vorstand: Professor Dr. H o f f.

Studien über den Verlauf des Elektrokardiogramms nach Belastung.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Herbert Lange
aus Eschweiler/Rhld.

Würzburg 1937

Druckerei u. Verlag wissenschaftlicher Werke Konrad Triltsch, Würzburg

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent:

Privatdozent Oberarzt Dr. Schöne.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Mit den ersten elektrokardiographischen Erkenntnissen begannen auch Untersuchungen, die eine elektrokardiographische Herzmuskeldiagnostik zum Ziele hatten. Mit einem Material von 450 Ekg in Ableitung II versuchte erstmalig Nicolai die absoluten Ausschlagsgrößen zu normalisieren; es war ein Zusammengehen der Abweichungen mit Größe, Alter, Blutdruck und Herzschlagvolumen nicht vorhanden. Hierbei erkannte Nicolai, daß bei unveränderter Eichung des Galvanometers und peinlichster Einbehaltung der gleichen Ableitungsstellen, abgesehen von hochgradigen individuellen Unterschiedlichkeiten, auch bei der gleichen Person Unterschiede bestanden in der Ausbildung der absoluten Ausschlagshöhen, auch wenn nur geringe Zeitabstände zwischen den einzelnen Aufnahmen lagen. Nicht alleine die Tätigkeit des Herzens sondern auch der dauernd wechselnde Hautwiderstand seien für die Unterschiedlichkeit ursächlich anzuschuldigen. So hoch die Differenzen auch seien, niemals werde sich unter den sonst unveränderten Bedingungen der Typ des Ekg bei der gleichen Person ändern, es bleibe also die Relativität der einzelnen Zackengrößen stets die gleiche (Nicolai, Mosler). Gemäß der damaligen Auffassung, es sei die Nachschwankung der Ausdruck der Herzkontraktion (Einthoven, Kraus, Nicolai, Hoffmann), und es bestehe ein fließender Übergang vom trägen kleinen T zur Negativität der Nachschwankung (Einthoven, Kraus, Nicolai), hielt Nicolai trotz Fehlschlagens statistischer Untersuchungen an der empirischen Annahme fest, daß der Ventrikelquotient (R : T-Quotient) wachse mit Alter, Blutdruck, Herzgröße und allen jenen Faktoren, die die Herztätigkeit ungünstig beeinflussen. Es gelang den Verfassern, obwohl sie durchaus die rein individuelle Ausprägung der Nachschwankung zugeben mußten, ihre These im Experiment zu erhärten.

Den Untersuchungen lag die Erkenntnis Einthovens zugrunde, wonach das negative T der von ihm geprägte Ausdruck einer „Myodegeneratio cordis" und das Äquivalent eines im Stoffwechselgeschehen schwer geschädigten Herzmuskels war. Bei wachsendem Blutverlust, toxischer Digitaliswirkung und in Chloroformnarkose wurde die Nachschwankung kleiner, isoelektrisch oder negativ (Einthoven, Nicolai, Simons). Bei Digitalismedikation wurde T in allen Fällen höher (Nicolai, Simons). Bei toxischer Digitaliswirkung wurde die Nachschwankung kleiner (Nicolai, Simons). Beim Arbeitsversuch (Hanteln) wurde die Nachschwan-

kung in allen Fällen höher. Hier konnten Gesunde und Herzkranke nicht abgegrenzt werden (Nicolai, Simons). Unmittelbar nach sehr starken Körperanstrengungen fand Einthoven unter beträchtlicher Frequenzerhöhung auffällige Vergrößerung der Höhen P und T bei gesunden Versuchspersonen; es sei hier in einem Falle negatives T (Abl. III) unter starker Vertiefung der S-Zacke positiv geworden. Hieraus schloß Einthoven, es sei eine Vergrößerung von T, wie sie bei gesteigerter Herzfrequenz nach Körperanstrengungen auftrete, einem Faktor zuzusprechen, der den durch beeinträchtigte oder mangelhafte Herztätigkeit herbeigeführten Veränderungen entgegenarbeite (Einthoven). In logischer Folge schlossen sich jetzt Untersuchungen an, die den Einfluß des vegetativen Nervensystems auf die Nachschwankung zum Gegenstand hatten:

Adrenalininjektionen bewirkten beim Hund Kleinerwerden oder Verschwinden der Nachschwankung, wenn der Blutdruck zu sinken anfing (Nicolai, Simons). Durchschneidung beider Vagi (Hund) ergab Frequenzerhöhung auf 226/Min. und Verkleinerung von T (Einthoven). Bei Vagusreizung trat Verminderung der Frequenz, Verlängerung der Systole, Verkleinerung oder Negativwerden von T ein; eine Verengerung der Coronararterien sei in Erwägung zu ziehen (Einthoven). In tiefer Chloroformnarkose wurde bei zusätzlicher Vagusreizung die Negativität ausgeprägter (Einthoven). In neuerer Zeit haben sich weitere Beobachtungen in dieser Richtung hinzugesellt. Heier fand nach Injektion von 0,5 mg Atropin im Arbeitsversuch unmittelbar nach der Belastung starke Abflachung von T, wie sie im Arbeitsversuch ohne Atropingabe nicht aufgetreten war. Dietrich und Schwiegh wählten Adrenalindauerinfusionen bei erhaltenen Vagi. Hier trat gemäß der Auffassung Reins Erhöhung der Herzleistung ohne entsprechende Anpassung der Coronardurchblutung ein, wie sie auf dem Vaguswege zu erfolgen hätte. Ihre Beobachtungen entsprachen denen von Nicolai.

Es standen sich in der Folgezeit zwei verschiedene Auffassungen gegenüber. Kraus lehnte auf Grund oben erwähnter Untersuchungen den Einfluß des vegetativen Nervensystems auf die Erhöhung der Nachschwankung ab. Er vertrat den Standpunkt, es komme Erhöhung der Nachschwankung bei Arbeitsbelastung nur einem gesunden und guten Herzen zu. Andererseits vertrat Hoffmann die Ansicht, es sei das Stärkerwerden und Kräftigerwerden der Nachschwankung verbunden mit der größeren Schnelligkeit des Ablaufes der systolischen Kontraktion. Er glaubte, es sei die Verkürzung und Steilerstellung des Zwischenstückes der wesentliche Faktor für die Erhöhung von T, somit sei ein hohes T das Zeichen erhöhten Sympathicotonus (Basedowherz). Obwohl die theoretischen Voraussetzungen (Weber) und die statistische Nachprüfung (Misske, Schöne) die Unhaltbarkeit der Hoffmann'schen Anschauung erwiesen, so war dennoch ein neuer Weg gewiesen. Es wurde

in der folgenden Zeit dem Zwischenstück für die Abgrenzung der normalen und pathologischen Herzaktionsstromkurve erhöhtes Interesse zugewandt.

Arbeitsversuche der neueren Zeit, die in recht unterschiedlichem Belastungsmodus zumeist Schnelligkeitsübungen beträchtlicheren Ausmaßes darstellten, bestätigten die Beobachtung der alten Autoren: Erhöhung von T (Scherf, Goldhammer, van Muyden, Rosenberger, Messerle, Wood, Wolferth, Borgard u. a.). Verkleinerung und Negativwerden von T wurden nach erschöpfenden Körperanstrengungen beobachtet (Weber — Olympiaspiele, Ludwig — Skilanglauf), wurden ferner beobachtet bei Sauerstoffmangelatmung mit oder ohne Arbeitsbelastung (Dietrich und Schwiegh — Gesunde) und bereits nach zehn Kniebeugen bei Reconvalescenten nach Infektionskrankheit (Frfr. von Mentzingen). Borgard beobachtete bei jugendlichen Angina-Pectoris-Kranken Erhöhung von T unter dem Einfluß von Arbeitsbelastung und schloß daraus, daß unter dem Einfluß der Arbeit funktionelle Störungen im Coronarkreislauf beseitigt werden. Der gleiche Verfasser beobachtete bei der organisch bedingten Angina-Pectoris (coronare Form der Anfangsschwankung und Nachschwankung) nach Arbeitsbelastung Rückkehr zur coronaren Frühform, Beseitigung der Spitznegativität, Wiederherstellung der Zwischenstück-T-Kuppel mit entsprechender Abänderung der Initialgruppe. Es werde das Bild eines frischeren Infarktes wiederhergestellt, und das beweise eine fixierte Querschnittsverengerung des betroffenen umschriebenen Coronarbezirkes. Ähnliches Verhalten mag nach unserer Auffassung ebenfalls für alle neun der von Dietrich und Schwiegh in ihrer zweiten Kurvenserie abgebildeten Kurvenreihen organisch bedingter A-P-Kranker nach Arbeitsbelastung gültig sein. Eine gleiche Auffassung wurde von Rosenberger für das Krankenmaterial von Scherf und Goldhammer dargelegt.

Abgesehen vom Arbeits-Ekg bei erschöpfenden Anstrengungen wurden in neuerer Zeit negative Nachschwankungen beobachtet: Bei diabetischem Koma, nach hohen Insulindosen, paroxysmaltachykardischen Anfällen, Blutverlust, Kohlenoxydvergiftung (Quincke). Es wird daher heute die Bedeutung einer geordneten Sauerstoffversorgung des Herzmuskels für eine normal erscheinende Nachschwankungsform häufig betont.

Scherf, Dietrich, Schwiegh vertraten die Ansicht, daß für die allgemeine diffuse Herzmuskelasphyxie nicht nur ein fließender Übergang bestehe von der Normalform des Kammer-Ekg mit zunehmender Ungunst von O_2-Bedarf und O_2-Angebot in der Reihenfolge über den isoelektrischen Ausgleich zum negativen T. Es sei vielmehr anschließend ein Überspringen in umgekehrter Richtung auf das Pardee-Elektrokardiogramm möglich, das in folgender Weise vor sich gehe: Es komme nach dem negativen T zur Spitznegativität, anschließend zum erneuten isoelektrischen Ausgleich, und schließlich erscheine mit dem Maximalgrad der Co-

ronarinsuffizienz ein hohes kuppelförmiges T, das dem Versagen des Herzens kurz vorausgehe. Hierdurch wurde dem negativen T die große diagnostische Bedeutung abgesprochen und für das Arbeits-Ekg eine prognostische Bewertung der Zwischenstücksabgangshöhe und ihrer Abänderung empfohlen. Es zeigte sich bald bei statistischer Nachprüfung, daß diese Frage noch weitgehender Klärung bedarf. Rosenberger fand bei 10 von 12 gesunden Versuchspersonen nach Arbeitsbelastung (110 Treppenstufen in größtmöglichem Tempo) außer der Erhöhung von T tieferen Abgang des Zwischenstückes und damit eine Veränderung, die nach Ansicht vorgenannter Autoren als Ausdruck einer Angina Pektoris anzusprechen war. Ebenso fand van Muyden in 80% seiner Untersuchungen bei durchaus gesunden Versuchspersonen (120 Treppenstufen) tieferen Abgang des Zwischenstückes bei gleichzeitiger Erhöhung von T. Nachdem sich so die Abwegigkeit dieser Beurteilungsmethode klar erwiesen hat, ist mit dem neuen Vorschlag, den Zwischenstücksverlauf zu beurteilen, (Scherf, van Muyden) die Rückkehr zur alten Methode praktisch vollzogen, und wird erneut die Höhenausprägung der Nachschwankung beurteilt.

I. Art und Form unserer Untersuchungen.

Wir haben ein größeres elektrokardiographisches Material der Jahre 1933—1936 einer systematischen Untersuchung unterzogen und die Veränderungen nach Arbeitsbelastung studiert. Es wurde vorher von einer kritischen Bewertung prognostischen Beurteilung und jeder verpflichtenden Stellungnahme zu den einzelnen charakteristisch oder uncharakteristisch erscheinenden Abänderungen des Arbeits-Ekg abgesehen. Hingegen haben wir vorgezogen, eine solche Erörterung erst nach dem endgültigen Abschluß unserer Untersuchungen in Erwägung zu ziehen, nachdem ein größeres Material klar und eindeutig zugrunde gelegt werden konnte und alle meßbaren Verhältnisse, Auffälligkeiten und Besonderheiten tabellarisch erfaßt waren. Nach der Niederlegung aller Resultate der einzelnen Untersuchungsreihen konnten wir dazu übergehen, die Kurventabellen nach verschiedenen Gesichtspunkten zu ordnen, Gesetzmäßigkeiten und Absonderlichkeiten in neuen Zusammenstellungen zu vermerken. Es wurden darnach alle Tabellen auf Fehlermessungen nachgeprüft, nach neuen Gesichtspunkten ergänzt und eine exakte Formulierung und Erkenntnis der verschiedenartigen Veränderungen, der Gesetzmäßigkeiten und Abweichungen erstrebt. Als Abschluß der Untersuchungen wurden die Krankenblätter und Literaturberichte unseren eigenen Untersuchungen gegenübergestellt und wurden die Ergebnisse in den dargestellten 5 Tabellen zusammengefaßt.

Unsere Kurvenreihen stammten von Gesunden und Herzkran-

ken, wie sie in den beigefügten Tabellen kurz erläutert sind. Die Angaben in den Tabellen betreffen das Verhalten der zweiten Ableitung; die gleichen Resultate erhoben sich in entsprechendem Sinne stets auch für die dritte Ableitung. Für die erste Ableitung war in unserem Material zahlenmäßige Erfaßbarkeit nicht vorhanden, aus dem Augenmaß das analoge Verhalten erkenntlich. Unterschiedlichkeit bestand lediglich von Fall zu Fall in dem Verhalten der absoluten Ausschlagshöhen, jedoch war erkenntlich, daß der Typ des Ekg (Relation aller Größen) stets die entsprechende Abänderung erfuhr. Ferner ist einschränkend zu erwähnen, daß wir (Heier), anschließend auch Schlomka, bei den Untersuchungen ein unterschiedliches Verhalten des Elektrokardiogramms im Zeitpunkt unmittelbar nach der Belastung und in der Erholungsphase (3 bis 5 Min. nach der Belastung) aufgefunden haben. Ähnliche Beobachtungen machte van Muyden. Da nun unsere Aufnahmen mit dem Siemens-Verstärkerelektrokardiographen immer in der Reihenfolge II, I, III, aufgenommen wurden, so pflegte von Fall zu Fall schon die dritte Ableitung dem Verhalten der Erholungsphase näherzukommen. Es folgte dann die zweite Ableitung in der Erholungsphase dem von der dritten Ableitung bereits angekündigten Verhalten.

Die Aufnahme unserer Kurvenreihen erfolgte mit Nadelableitung in intrakutaner Anwendung, wie Schöne dargelegt hat. An Stelle des rechten Unterarmes wurde die Mitte der rechten unteren Schlüsselbeingrube, für den linken Unterarm die Mitte der linken unteren Schlüsselbeingrube und für den linken Unterschenkel die Gegend des linken Rippenwinkels gewählt.

Als Belastung wählten wir, wie eine Reihe anderer Untersucher, Kniebeugen. Es wurde die Arbeitsdosis im wesentlichen der Untersuchungsperson überlassen, (Magnus-Alsleben), im allgemeinen war die Höchstgrenze auf 30—40 Kniebeugen festgelegt. Die Nadelelektroden blieben bei der Belastung an ihrer Stelle, es konnte so jede Unterschiedlichkeit vermieden werden. Aus diesem Grunde war es nicht möglich, etwa wie eine Reihe anderer Autoren, Treppensteigen, Langstreckenlauf, Radfahren zur Anwendung zu bringen; es konnten nur so Zeitdifferenzen nach der Arbeitsbelastung auf ein Minimum herabgesetzt werden.

Die Ekg wurden immer am liegenden Patienten aufgenommen. Nach der Belastung wurde der Patient unmittelbar wieder in liegende Stellung gebracht. Es konnte bereits nach einem Minimum von Zeitdifferenz, sobald eine ruhige entspannte und bequeme Haltung eingenommen war, die erste Aufnahme (Abl. II) nach der Belastung gezeichnet werden. Die dritte Aufnahmefolge erfolgte etwa 3 Minuten nach der Aufzeichnung der vorhergehenden dritten Ableitung.

Bei der Ausmessung unserer Kurven erachteten wir es für aussichtsreich, das Verhalten des gesamten Kammer-Ekg zu beurteilen, da eine Beurteilung der Nachschwankung nach unserer Mei-

nung nur bei Berücksichtigung auch der Verhältnisse der Anfangsschwankung möglich ist. Es erfolgte die Ausmessung unserer Kurven in tabellarischer Form. Es wurden alle meßbaren Verhältnisse zahlenmäßig erfaßt, die augenfälligen Besonderheiten in zuständigen Rubriken vermerkt. In der zweiten und dritten Ableitung wurden bestimmt: Die absoluten Größen von P, Q, R, S und T, die Zeitlängen P Q, Q R S, des Zwischenstückes und die Zeitlänge vom Beginn des Zwischenstückes bis zum Ende der T-Welle. Es wurden vermerkt: die Höhe bzw. Tiefe des Zwischenstückabganges vom Standpunkt des P Q-Intervalls, die Konfiguration und der Verlauf des Zwischenstückes. Es wurden ferner der Ventrikelquotient (R : T-Quotient) und der R : S-Quotient in besonderer Rubrik angegeben, da es wissenswert erschien, ob eine elektive Wirkung auf eine dieser Ausschlagsgrößen vorlag. Zeigten Ventrikelquotient und R : S-Quotient gleichsinniges Verhalten, so war eine elektive Wirkung auf die Ausschlagsgröße von R erkenntlich. Zeigte bei unverändertem R : S-Quotienten der Ventrikelquotient ein abweichendes Verhalten, so war eine elektive Wirkung auf die Größe T erkenntlich.

Nach dem Vorschlage E i n t h o v e n s erfolgte die Höhenausmessung der absoluten Ausschlagsgrößen auch bei uns vom Standpunkt des P-Q-Intervalls, das in der reinsten Form die isoelektrische Linie darstellt. In schwierigeren Fällen wurde besonders für die Höhe von T auch das T P-Intervall oder ein Mittelwert zwischen P-Q und T-P als Basis gewählt. Die Ausmessung mittels des Stechzirkels erwies sich als ungenau, sodaß wir eigens zu diesem Zwecke eine Glasplatte mit Millimetereinteilung anfertigen ließen. Wir konnten dadurch mit Leichtigkeit kleinste Unterschiedlichkeiten erfassen.

II. Ergebnisse.

Es veränderte sich in der überwiegenden Mehrzahl unserer Kurvenreihen nach Arbeitsbelastung der ganze Kammerkomplex. Solche Veränderungen waren auch anwesend, wenn z. B. die Frequenz gar keine Abänderung erfahren hatte. Es zeigte die Anfangsschwankung nach Arbeitsbelastung Veränderungen der Ausschlagsgröße ihrer beiden Hauptzacken. Es betrugen die Veränderungen für die Anfangsschwankung nicht nur absolute Werte, sondern es war auch das gegenseitige Verhalten der beiden Hauptzacken abgeändert. Es erfuhr die Nachschwankung nicht allein Abänderungen ihrer Höhe in absoluten oder relativen Zahlenwerten (T, Vq = Ventrikelquotient) sondern es traten Veränderungen ein, die die Ausgangshöhe des Zwischenstücks betrafen (AzW = Abgangshöhe des Zwischenstückes), seinen Verlauf (VzW = Verlauf des Zwischenstücks). Ferner fanden sich Veränderungen für die zeitliche

Länge der Ekg-Nachschwankungsphase (LNph = Länge der Nachschwankungsphase = Länge von Zwischenstück plus Nachschwankung). Wie angegeben, betrafen die Veränderungen der Anfangsschwankung Abänderungen ihrer absoluten (Q, R, S) und zumeist auch relativen (R : S-Quotient) Ausschlaggrößen. Wir konnten dagegen bei absoluter Beurteilung eine Veränderung der Initialgruppe in Form von Verbreiterung oder Verschmälerung des QRS-Komplexes in keinem Fall feststellen. Wir wählten Kurven zu unserer statistischen Auswertung, deren Anfangsschwankung nach heutiger Kenntnis normal erschien, während wir im Sinne unserer Fragestellung (Frühdiagnostik) Kurven mit gröberen Zersplitterungen, Verzweigungsblock oder coronarer Konfiguration aus unserem Material ausgeschlossen haben.

Um eine verwirrende Fülle von Einzelheiten zu vermeiden, seien einige Beobachtungen kurz erwähnt, die nicht näher dargelegt werden. Veränderungen der Q-Zacke gingen annähernd parallel mit den Veränderungen der S-Zacke. Veränderung des P-Q-Intervalls trat, wie auch S c h l o m k a auffand, annähernd entsprechend der Stärke und dem Ausmaß der Frequenzerhöhung im Sinne von Verkürzung ein. Abweichungen von dieser anscheinend bestehenden Regel waren auffälligerweise solche Fälle, die bereits im Ruhe Ekg eine auffallend zersplitterte oder sehr hohe P-Zacke aufwiesen, oder deren P-Q-Intervall in Ruhe schon an die 0,2 sec.-Grenze herankam. Außerdem wies die Mehrzahl dieser Fälle eine sehr große S-Zacke auf. Solche Kurven reagierten zum großen Teil nach der Arbeitsbelastung in einer umgekehrten Form der Abänderung des R : S-Quotienten, als dies sonst der Fall war.

Voraussetzung und Einteilung der beigefügten Tabellen.

Wir begannen unsere Untersuchungen mit der Frage: Ist das Ekg in der Lage, eine Herzfunktionsprüfung zu ermöglichen und gibt es seine Aufschlüsse vor dem Einsetzen anderer klinischer Erkenntnisse? In dieser Fragestellung war gelegen, daß das Ekg entsprechend der klinischen Methodik einmal sofort nach der Belastung und dann wieder in der Erholungsphase (3—5 Min. nach der Belastung) aufgezeichnet wurde; es mußten die beiden Bilder verglichen werden. Ferner wurde das Verhalten der Frequenz ähnlich wie im klinischen Verfahren berücksichtigt. Hier schien uns vor allem erstrebenswert, alle ganz anders gearteten Einflüsse, die möglicherweise in der Gestaltung des Ekg-Bildes beteiligt sind (Hautwiderstand, Frequenzunterschiedlichkeit) zunächst einmal klarzustellen. Die Ansicht, daß auf das Bild der Nachschwankung die Frequenz möglicherweise von Einfluß ist, ist ja bereits verschiedentlich vertreten worden (Hoffmann u. a.). Wir hielten es von vorneherein für aussichtlos, eine Beurteilung des Ekg nur nach dem

Bilde der Nachschwankung durchzuführen. Es mußte auch das Verhalten der Anfangsschwankung in allen nur möglichen Richtungen untersucht werden, und war das Verhalten der Nachschwankung auch jeweils zu vergleichen mit dem Verhalten der Anfangsschwankung. Unsere Untersuchungen fielen zeitlich zusammen mit ähnlichen systematischen Untersuchungen Schlomkas; es gingen auch unsere Befunde in ziemlich ähnlicher Richtung.

Dementsprechend erfolgte nun auch die Einteilung der beigefügten Tabellen. Es erfolgte diese Einteilung entsprechend dem bei der Belastung auftretenden Frequenzunterschied. Hieraus ist bereits ersichtlich, daß wir auch ein Zusammengehen elektrokardiographischer Veränderungen in dieser Richtung gefunden haben. Diese Veränderungen betrafen aber vor allen Dingen die Anfangsschwankung und die Abgangshöhe des Zwischenstückes. Ferner sind die Tabellen in zwei Zeitabschnitte eingeteilt, von denen der eine das Verhalten nach der Belastung, der andere das Verhalten in der Erholungsphase zeigen sollen. Auch hieraus ist ersichtlich, daß wir in diesen beiden Zeitphasen unterschiedliches Verhalten fanden, und zwar betraf das unterschiedliche Verhalten die Nachschwankung. Um es nun jedem zu ermöglichen, die Tabellen auf das zu untersuchen, was ihn für das Verhalten des Arbeits-Ekg am meisten interessiert, so sind in kurzer Zeichensprache alle Veränderungen des Kammerkomplexes erfaßt. Eine Erklärung der Zeichensprache ist den Tabellen beigefügt. Es erübrigt sich eine jeweilige genaue Beschreibung des Ruhe-Ekg. Außerdem sind in kurzen Worten klinische Diagnose, Blutdruck, Größe und Gewicht der untersuchten Personen beigefügt.

Für uns war vor allen Dingen bei den Untersuchungen die Beurteilung des Ventrikelquotienten von Wichtigkeit, deshalb erfolgte die Einteilung der Tabellen nach den Abschnitten a, b, c, d, e. Es war folgender Grund maßgeblich: War die Auffassung Hoffmanns richtig, so hätten in unserem ganzen Material alle T-Zacken bei der Arbeitsbelastung entsprechend der jeweiligen Frequenzunterschiedlichkeit reagieren müssen. Es hätte vor allen Dingen bei Frequenzerhöhung auch stets eine Erhöhung von T stattfinden müssen. War die Auffassung Kraus richtig, so war es zum mindesten niemals verständlich, daß in der gleichen Kurvenreihe Erhöhung von T (nach der Belastung), Erniedrigung von T (in der Erholungsphase) einander abgelöst haben. Verständlicher erschien uns die Auffassung Einthovens. Einthoven glaubte, daß zwei verschiedene Faktoren im Bilde der Nachschwankung vertreten seien, die sich beim gesunden Herzen unterstützen, während sie beim kranken Herzen einander entgegenarbeiten. Das unterschiedliche Verhalten der Nachschwankung nach der Belastung und in der Erholungsphase, wie es sich bei uns zeigte, scheint der Einthoven'schen Auffassung am meisten zu entsprechen. Wir haben aus diesem Grunde versucht, die Auffassungen Kraus und Hoffmanns gegeneinander auszuwägen und zwar folgender-

maßen: Trat nach Belastung Erhöhung von T ein, so wurde zunächst einmal untersucht, ob dieses Verhalten mit Frequenzerhöhung verbunden war und nach der Hoffmann'schen Auffassung zu erklären gewesen wäre. War dies der Fall, so wurden diese Fälle vorerst einmal herausgestellt und mit dem Vermerk versehen, daß ein überzeugend beachtenswürdiges Verhalten des Ventrikelquotienten nicht erkenntlich war. Die Zahl der anderen Fälle, die eine **Frequenzerhöhung** aufwiesen und **dennoch nicht** die Hoffmann'sche Veränderung der Nachschwankung **(Erhöhung und Verkürzung von T),** waren verständlicherweise solche, bei denen die Höhe der Nachschwankung unverändert, in den meisten Fällen erniedrigt war. Diese Fälle **erhielten den Vermerk, daß die Nachschwankung ein abweichendes Verhalten** geboten habe. So war es möglich, eine Grundlage zu finden, von der ausgegangen werden konnte. In der gleichen Weise erfolgte die Beurteilung der Nachschwankung in der Erholungsphase und so bildeten sich die Abschnitte a, b, c, d, e ohne weiteres. Es soll damit über den Rahmen der Tabellen hinaus gezeigt werden, wie sich das entsprechende Sonderverhalten des Ventrikelquotienten bei den verschiedenen Frequenzverhältnissen jeweils darstellt. Es zeigen die Fälle der Tabellen II, III, V, daß unter dem Einfluß der Belastung Frequenzerhöhung stattfand, die in der Erholungsphase noch bestand (Tabelle III), zur Ruhefrequenz zurückkehrte (Tabelle II) oder gar unter die Ruhefrequenz herunterging (Tabelle V). 9 Fälle zeigten nach Belastung Frequenzerniedrigung, (Tabelle IV).

1. Verhalten der absoluten Ausschlaggrößen.

Die Veränderungen der absoluten Höhenausschläge nach Arbeitsbelastung waren, wie bereits angeführt, sehr auffällig. In den meisten Fällen zeigte sich Verkleinerung der R-Zacke, die unterschiedliche Ausmaße aufwies. In den selteneren Fällen war die R-Zacke nach der Belastung erhöht oder blieb unverändert. Diese Größenabänderung der R-Zacke stand in keinerlei überzeugenden Zusammenhang mit dem Verhalten der Frequenz und war auch dann anwesend, wenn nach der Belastung die Frequenz unverändert blieb (Tab. I), oder wenn auf Belastung Frequenzerniedrigung stattfand (Tab. IV). Wir glauben, daß das Ausmaß der Größenabänderungen ebenfalls bei einer elektrokardiographischen Funktionsprüfung in die Beurteilung aufgenommen werden soll. Ausführungen über unsere Einstellung in dieser Richtung hat Schöne bereits gegeben; es können diese Darlegungen durch die hier gebrachten Tabellen ergänzt werden. Was die absoluten Ausschlagsgrößen von S und T anbetrifft, so gingen sie unter gewissen Einschränkungen, die unten dargelegt werden (R/S-Quotient, AzW, VzW, LNph) der Abänderung der absoluten Ausschlagsgröße von R entsprechend. Jedenfalls zeigte sich, daß bei ausgeprägter Ver-

kleinerung von R im allgemeinen auch die Größen S und T verkleinert waren, evtl. erfuhren sie eine nur ganz verschwindend ausgebildete Vergrößerung. Trat Erhöhung von R nach der Belastung auf, so war stets S absolut vergrößert; in nicht allen Fällen aber galt dann das gleiche auch für T. Auch für S gab es ganz bestimmte Ausnahmen und zwar in Tabelle IV und V. Der Grund hierfür wird unten angeführt.

2. Verhalten des RS-Quotienten nach Arbeitsbelastung.

Wir haben angegeben, daß nach Belastung eine Veränderung des Verhältnisses der Größe R zur Größe S eintritt. Für diesen R/S-Quotienten zeigte sich nun, daß die Veränderung eine empfindliche Abhängigkeit von dem nach der Belastung auftretenden Frequenzunterschied bot. Es konnten sich einerseits die absoluten Ausschlagsgrößen der beiden Hauptzacken R und S unter dem Einfluß der Belastung unabhängig von jedem Frequenzunterschied konform verkleinern oder vergrößern (Tabelle I, R/S = O) (desgleichen Tabelle II in der Erholungsphase, R/S = O). Es konnte aber andererseits ein bei der Belastung auftretender Frequenzunterschied außerdem noch die Relation der Größe R zur Größe S verändern. (Tabelle III R/S — ; Tabelle IV R/S + ; Tabelle II nach der Belastung R/S — ; Tabelle V nach der Belastung R/S — , in der Erholungsphase R/S +).

Die Gegensätzlichkeit von R/S zeigte sich bei uns bei Frequenzerhöhung in Form einer Verschiebung des Quotienten zugunsten der Größe von S (R/S —) und ging dem Ausmaß der Frequenzzunahme im ganzen entsprechend (Tabelle III; Tabelle II nach der Belastung). In einigen wenigen Fällen konnte auch die Abänderung des R/S-Quotienten fehlen oder in umgekehrter Weise zugunsten der Höhe von R nach der Belastung auftreten (Tabelle III, II und V nach der Belastung R/S <). Es handelte sich um Fälle, die bereits im Ruhe Ekg eine sehr stark ausgeprägte S-Zacke aufwiesen, der R : S-Quotient lag bereits unterhalb des Wertes von 2,5 : 1. In diesen Fällen trat in unserem Material keine zusätzliche Vergrößerung der relativen S-Ausprägung auf. Bei Frequenzerniedrigung wurde eine Änderung des Quotienten R/S zugunsten der Höhe R bevorzugt (R/S + , Tabelle IV; R/S + Tabelle V in der Erholungsphase). Für alle diese tabellarisch dargelegten Fälle gilt gemeinsam (Tabelle II, III, IV, V), daß in jenen Fällen, bei denen im Ruhe-Ekg die S-Zacke fehlt, bei denen, wie so oft, das Zwischenstück etwas oberhalb der isoelektrischen Linie seinen Ausgang nimmt, bei denen außerdem das Äquivalent einer S-Zacke in Gestalt eines kleinen S-förmigen Hakens an der Abgangsstelle ebenfalls fehlt, niemals unter dem Einfluß einer Arbeitsbelastung eine S-Zacke auftrat. Solche Fälle reagierten umso auffälliger mit tieferem (R/S = ./., S = ./., Tabelle III; Tabelle V nach der Belastung)

oder höherem Abgang (R/S ./., S ./., Tab. V in der Erholungsphase) des RT-Stückes.

3. Verhalten der Abgangshöhe des Zwischenstückes.

Veränderungen der Abgangshöhe des Zwischenstückes nach Arbeitsbelastung sind von Dietrich und Schwiegh beschrieben worden und als pathologisches Zeichen gedeutet worden. Wir haben dieser Frage unsere besondere Aufmerksamkeit zugewandt. Die Abgangshöhe des Zwischenstückes erwies sich bei uns nach der Arbeitsbelastung in ihrer Abänderung als unmittelbar gekoppelt mit dem Verhalten des R/S-Quotienten. Tieferer Abgang des Zwischenstückes war mit Frequenzerhöhung verbunden (Tabelle III; Tabelle II nach der Belastung; Tabelle V nach der Belastung), während höherer Abgang bei Frequenzerniedrigung auftrat (Tabelle IV; Tab. V in der Erholungsphase). Kurven ohne Frequenzunterschied nach der Arbeitsbelastung zeigten keine Abänderung der Zwischenstücksabgangshöhe oder des R/S-Quotienten (Tabelle I, AzW O, R/S O). Die starke Abhängigkeit und gegenseitige Beeinflussung der Reaktion von R/S und AzW zeigte sich in allen Tabellen in den Fällen AzW*. Diese Kurven wiesen im Ruhe-Ekg bereits recht stark ausgeprägte S-Zacken auf, jedoch war der R/S-Quotient noch gut oberhalb der kritischen Zahl (2,5 : 1); solche Fälle reagierten nicht mehr mit einer Abänderung des Zwischenstückabganges.

Die innige Koppelung des R/S-Quotienten mit dem Abgang des Zwischenstückes erwies sich nach Belastung folgendermaßen:

1. Kurven ohne S erfuhren Tiefertreten des absteigenden R-Schenkels unter die isoelektrische Linie ohne Bildung eines S = tieferer Abgang des Zwischenstückes.

2. Kurven mit S-Äquivalent oder sehr kleiner S-Zacke erfuhren Vergrößerung des absteigenden R-Schenkels bis unter die isoelektrische Linie und nur geringgradige oder fehlende Vergrößerung des aufsteigenden S-Schenkels = tieferer Abgang des Zwischenstückes.

3. Kurven mit mittelgroßem S erfuhren Vergrößerung des absteigenden R-Schenkels, wie auch des aufsteigenden S-Schenkels = unveränderter oder nur geringgradig tieferer Abgang des Zwischenstückes.

4. Kurven mit großem S (R/S kleiner als 2,5 : 1) zeigten, wenn sie in etwa gleich starkem Maße zugunsten von R und S reagierten, unveränderten Abgang des Zwischenstückes. Die gleichen Kurven zeigten, wenn sie, wie zumeist, zugunsten von R reagieren, unveränderten Abgang des Zwischenstücks, oder es war der aufsteigende S-Schenkel etwas stärker verkürzt: dann etwas tieferer Abgang.

5. Kurven vom Überwiegungsbild (R/S unterhalb 1 : 1) konnten erneut zugunsten von S reagieren, und dann war stets der aufsteigende S-Schenkel ausgeprägter vergrößert = höherer Abgang des Zwischenstücks. (Tab. III: BO, KEn, MBl = Azw+).

Die Fälle 1, 2, 3, 4, 5 sind in Tabelle III, in Tabelle II und in der Tabelle V nach der Belastung dargestellt, und damit war nur für die Zeitdauer der nach der Belastung anwesenden Frequenzerhöhung das angegebene Verhalten gültig.

Tabelle IV; und Tabelle V in der Erholungsphase, zeigen Frequenzerniedrigung nach Arbeitsbelastung. Bezüglich des R/S-Quotienten ist hier genau umgekehrtes Verhalten zu den entsprechenden Möglichkeiten 1, 2, 3, 4, 5 erkenntlich. Die Verkleinerung der Spitze S betrifft hier mehr den absteigenden R-Schenkel = höherer Abgang des Zwischenstückes.

In Tabelle I; und in der Erholungsphase von Tabelle II ist kein Abweichen der Frequenz von der Ruhefrequenz vorhanden. Hier ist ebenfalls keine Abänderung des R/S-Quotienten oder der Zwischenstücksabgangshöhe vorhanden.

4. Verhalten des Ventrikelquotienten.

An den Veränderungen der absoluten Ausschlagsgrößen nach Arbeitsbelastung (Kap. 1) nahm auch die Höhe von T in entsprechendem Ausmaße Anteil (vgl. R, S, T). Mit der Aufstellung des Ventrikelquotienten (R : T) ermöglichte es sich aber, eine elektive Höhenabänderung der T-Zacke (Vq+, Vq—) streng abzugrenzen gegenüber einer solchen, die auch die übrigen Kammerausschläge in entsprechendem Ausmaße unter gleichbleibender Relativität aller Größen betroffen hatte (vgl. R, S, T und VqO, R/SO). Hierdurch ergab sich, daß in der Tat die Höhe von T selbständigen Größenabänderungen unterworfen war. Diese Selbständigkeit der Größe von T ist, wie wir fanden, ursächlich abzuleiten von der Veränderlichkeit der Abgangshöhe des S-T-Stückes (Kap. 3) und ferner von einer auffälligen Veränderlichkeit des Zwischenstückverlaufes (Vzw : st, Vzw : tr). Ein unterschiedliches Verhalten des Vq nach der Belastung und in der Erholungsphase war stets unlöslich verbunden und begründet mit dem unterschiedlichen Verlauf des Zwischenstückes. Es versteht sich ohne Schwierigkeit, daß bei flachem, horizontalem, trägem oder sogar (neg Vorphase, neg T) von der Ursprungsstelle etwas abwärts verlaufendem S-T-Stück die T-Zacke kleiner war als bei einem sanft oder steil ansteigenden Verlauf des S-T-Stückes. Hoffmann fordert Steilerstellung des S-T-Stückes und Verkürzung der Systole (LNph +) als Begleiteffekt einer erhöhten Frequenz in jeweils entsprechendem Ausmaße. Soweit unsere Fälle bezüglich Vzw und LNph diesen Darlegungen entsprachen, war auch stets der Ventrikelquotient verkleinert. Demgegenüber zeigten die hiervon abweichenden Fälle unter Frequenzerhöhung nach Arbeitsbelastung bzw. in der Erholungsphase, daß Vq unverändert oder vergrößert war (T unverändert in seiner Höhe oder verkleinert bei relativer Beurteilung), daß Vzw relativ zur Frequenz zu träge (vgl. Vzw : st(+), Fr++) bzw. absolut träger als im Ruhe-Ekg (Vzw : tr), LNph gegenüber der er-

höhten Frequenz zu wenig verkürzt (vgl. LNph(+), Fr++) bzw. (LNph-) gegenüber dem Ruhe-Ekg absolut verlängert waren. Wäre nun die Frequenz alleine maßgeblich für Vzw und Ventrikelquotienten, so wäre dies in den Fällen der Tab. I (kein Frequenzunterschied nach Belastung) eindeutig erkenntlich gewesen. In 9 von 16 Fällen blieben hier in der Tat Vq, Vzw und LNph unverändert. Auch hier mußten die übrigen 7 Fälle als Sonderverhalten herausgestellt werden, die Verkleinerung bzw. die Vergrößerung des Vq mit entsprechendem Verhalten von Vzw und LNph aufwiesen, ohne daß dies als reaktive Anpassung an die Bedürfnisse eines Frequenzunterschiedes hätte gedeutet werden können. Die Einteilung der Tabellen in entsprechende Abschnitte erfolgte in der empirischen Annahme, daß das Abweichen der Nachschwankung in ein Sonderverhalten, sei es sofort nach der Belastung (ohne vorhergehende reaktive Anpassung von Vq, Vzw, LNph an die erhöhte Frequenz), sei es erst in der Erholungsphase, für die Beurteilung wichtig ist. In der Tat zeigt sich bei Vergleich mit dem klinischen Bilde, daß die Zahl der Krankheitsfälle in der Reihenfolge a, b, c, d, e zunimmt.

Wir führten bereits an, daß auch der höhere bzw. tiefere Abgang des Zwischenstückes die Höhe T vergrößert bzw. verkleinerte (Azw+, Azw—). Bei Frequenzerhöhung (tieferer Abgang des S-T-Stückes) mußte auch dies stets in Rechnung gestellt werden. Schwierigkeit hierzu ergab sich bei den Fällen der Tab. IV, die nach Belastung Frequenzerniedrigung aufwiesen, für die Bewertung des Ventrikelquotienten, da doch nach dem vorhergesagten eine Verkleinerung des Vq als günstig, eine Vergrößerung von Vq als ungünstig beurteilt werden sollte. Bei der Frequenzerniedrigung trat höherer Abgang des Zwischenstückes ein. Wenn auch die hier anwesende Systolenverlängerung vielleicht dem Einthoven'schen Vagusversuch entspricht, so haben wir es vorgezogen, von einer Auswertung des Ventrikelquotienten in diesem Falle abzusehen. Bei den Fällen mit unveränderter Frequenz fanden sich sogar solche mit Verkleinerung des Ventrikelquotienten, was letzten Endes nach den heute gültigen Regeln als günstig zu deuten wäre. Vielleicht ist in diesen Fällen das ungünstigere Verhalten im Ruhe Ekg nachzusuchen, gemäß der Auffassung B o r g a r d s. S c h ö n e hat bereits angeführt, daß wir z. Zt. das Arbeits-Ekg auch noch in grundsätzlich anderer Richtung untersuchen wollen. Hierüber läßt sich bereits einiges aus den Tabellen und ihrer Anordnung unschwer ableiten. In der Aufgabenstellung dieser Arbeit ist es gelegen, zunächst einmal über das Verhalten des Ventrikelquotienten nach der Belastung und in der Erholungsphase zu berichten. Unter Typ des Ekg verstehen wir im folgenden die Auffassung N i c o l a i s, wonach es von Wichtigkeit ist, ob die relativen Verhältnisse der Ausschlagsgrößen eine Abänderung erfahren. Man kann hierbei die Abweichungen der manifesten Auschlagsgrößen unberücksichtigt lassen, es ist lediglich wissenswert, ob eine Veränderung in irgend einer Richtung stattgefunden hat, die die relativen Verhältnisse betrifft.

Ia. zeigt 9 Fälle, **die nach der Belastung und in der Erholungsphase Ruhefrequenz beibehielten** und keinerlei Abweichung des Ekg-Types zeigten.

Ib. zeigt 7 Fälle mit den Frequenzverhältnissen Ia. Hiervon zeigen 6 Fälle nach der Belastung, 1 Fall in der Erholungsphase ein Sonderverhalten des Ventrikelquotienten und des Zwischenstückverlaufes.

IIa. zeigt 32 Fälle, **die nach der Belastung Frequenzerhöhung in der Erholungsphase Ruhefrequenz aufwiesen.** Nach der Belastung war der Ventrikelquotient erniedrigt und erschien das Verhalten aller Veränderungen des Ekg als reaktive Anpassung an die erhöhte Frequenz. In der Erholungsphase Ruhetyp des Ekg.

IIb. zeigt 2 Fälle mit Frequenzverhältnissen IIa. Nach der Belastung waren die Veränderungen wie bei IIa. In der Erholungsphase zeigte sich ein Sonderverhalten des Ventrikelquotienten und Zwischenstückverlaufes. (Die Höhe von T blieb vergrößert).

IIc. zeigt 2 Fälle mit den Frequenzverhältnissen IIa. Nach der Belastung verhielten sich alle Veränderungen wie IIa. In der Erholungsphase deutliches Sonderverhalten des Ventrikelquotienten, relativ oder absolut zu träger Verlauf des Zwischenstückes und in 1 Fall auch Verlängerung der Systole.

IId. zeigt 6 Fälle mit den Frequenzverhältnissen IIa. Nach der Belastung Sonderverhalten des Ventrikelquotienten. Der Ventrikelquotient wird größer, der Verlauf des Zwischenstücks relativ zu flach. In der Erholungsphase Ruhetyp des Ekg.

IIe. zeigt 6 Fälle mit den Frequenzverhältnissen IIa. Nach der Belastung Sonderverhalten des Ventrikelquotienten wie IId.; in der Erholungsphase ist dieses Sonderverhalten gesteigert und der Ventrikelquotient noch größer geworden.

IIIa. zeigt 19 Fälle **mit Frequenzerhöhung nach der Belastung, die in der Erholungsphase ebenfalls noch anwesend ist.** Nach der Belastung erschienen alle Veränderungen des Ekg als reaktive Anpassung an die erhöhte Frequenz. Gleiches galt in der Erholungsphase.

IIIc. zeigt 30 Fälle mit den Frequenzverhältnissen IIIa. Nach der Belastung Veränderung des Ekg-Types wie IIIa. In der Erholungsphase Sonderverhalten des Ventrikelquotienten: Verlauf des Zwischenstückes, Länge der Nachschwankung erscheinen absolut oder relativ zu lang.

IIId. 4 Fälle mit den Frequenzverhältnissen IIIa. nach der Belastung bereits Sonderverhalten des Zwischenstückverlaufes und Vergrößerung des Ventrikelquotienten. In der Erholungsphase keine Steigerung dieses Sonderverhaltens.

IIIe. Zeigt 9 Fälle mit den Frequenzverhältnissen IIIa. Nach der Belastung Ventrikelquotient erhöht, wie IIId. In der Erholungsphase ist hier der Verlauf des Zwischenstückes bedeutend

träger geworden, der Ventrikelquotient infolgedessen zunehmend vergrößert (I wird also immer kleiner).

IV zeigt 9 Fälle mit Frequenzerniedrigung nach der Belastung. In der Erholungsphase ist hier in 7 Fällen ebenfalls Frequenzerniedrigung. Nach der Belastung zeigt sich höherer Abgang des Zwischenstückes, etwas trägerer Verlauf des Zwischenstückes und in 5 Fällen verlängerte Nachschwankung. Ferner ist der R/S-Quotient+. In der Erholungsphase besteht in 7 Fällen prinzipiell gleiches Verhalten. Das Verhalten des Ventrikelquotienten läßt sich nicht auswerten.

V zeigt 8 Fälle mit Frequenzerhöhung nach der Belastung, Frequenzerniedrigung unter die Ruhefrequenz in der Erholungsphase. Nach der Belastung Modifikation des Ekg-Types, wie IIa. und IIIa. In der Erholungsphase Modifikation des Ekg-Types entsprechend wie IV.

Es zeigt sich also, daß in den Fällen b, c, e in der Erholungsphase, in den Fällen d und e bereits nach der Belastung ein Sonderverhalten des Ventrikelquotienten besteht. Es ist ein Verhalten, das in erkenntlicher Weise auch den Verlauf des Zwischenstückes und die relative Länge der Nachschwankung betrifft. In welcher Richtung theoretisch das Sonderverhalten auch zu deuten sei, darauf soll hier nicht näher eingegangen sein. Es kam uns darauf an, an Hand der Tabellen zu zeigen, daß bei Vergleich mit dem klinischen Bilde auch in dem alten Ventrikelquotienten die Grundlage zu einer nicht allzu komplizierten Funktionsprüfung geboten erscheint. Vor allen Dingen soll auf die Bedeutung zweizeitiger Untersuchungen (nach der Belastung und in der Erholungsphase) an Hand der beigelegten Tabellen hingewiesen werden.

ZUSAMMENFASSUNG.

Es werden die Veränderungen des Ekg's nach Arbeitsbelastung untersucht. Für den R/S-Quotienten wurde eine Abhängigkeit von dem Verhalten der Frequenz nach der Belastung festgestellt; bei Frequenzerhöhung wurde die S-Zacke größer, bei Frequenzerniedrigung kleiner. Bei einer gewissen Größe des R/S-Quotienten im Ruhe-Ekg trat keine Änderung in der Höhenausprägung von S nach Arbeit auf.

Auch der Abgang des Zwischenstückes S-T zeigte nach der Belastung eine Abhängigkeit von der Frequenz. Es kam bei Frequenzerhöhung zu tieferem Abgang, bei Frequenzerniedrigung zu höherem Abgang des Zwischenstückes.

Für den Ventrikelquotienten wurde nach der Belastung und in der Erholungsphase ein unterschiedliches Verhalten gefunden, das in Gegenüberstellung mit dem klinischen Befunde noch ausgewertet werden soll. Eine Vergrößerung des Ventrikelquotienten war im Belastungs-Ekg stets verbunden mit einem trägeren Verlauf des Zwischenstückes gegenüber dem Verhalten im Ruhe-Ekg.

Zeichenerklärung zu den Tabellen:

A.P. = Angina Pectoris; ES = Extrasystole; N = Name; A.Kn. = Anzahl der ausgeführten Kniebeugen.

Fr. = Frequenz: + = erhöht, — = erniedrigt, o = unverändert gegenüber dem Ruhe-Ekg.

R.S.T. = absolute Größe der Kammerausschläge gegenüber dem Ruhe-Ekg. ./. = fehlt, + = erhöht, — = erniedrigt, o = unverändert nach Arbeitsbelastung.

Vq. = Ventrikelquotient, R/S. = R/S. Quotient im Verhalten gegenüber dem Ruhe-Ekg., + — vergrößert, — = verkleinert, o = unverändert.

Azw = Abgangshöhe des Zwischenstückes gegn. d. Ruhe-Ekg. Große Zeichen: + = höher, — = tiefer als im Ruhe-Ekg, O = unverändert. Kleine Zeichen darunter: +, —, (±) = Abgang nunmehr über, unter oder in der isoel. Linie.

Vzw. = Verlauf des Zwischenstückes gegenüber dem Ruhe-Ekg., o = unverändert, st. = steiler ansteigend als im Ruhe-Ekg., tr. = träger verlaufend als im Ruhe-Ekg., st. = wenig steiler, st. = mäßig steiler, st. = bedeutend steiler als im Ruhe-Ekg.

LN.ph. = Zeitlänge der Nachschwankung: + = verkürzt, o = unverändert, — = verlängert.

AZw.* = Kurven mit stark ausgeprägter S-Zacke, die keine Abänderung der Zwischenstücksabganghöhe oder (Ueberwiegungskurven) bei Frequenzerhöhung höheren Abgang des Zwischenstückes zeigten.

R/S. < = Kurven mit sehr stark ausgebildeter S-Zacke (R/S = kleiner als 2,5:1), die nach Arbeitsbelastung keine Abänderung des R/S-Quotienten zeigten oder in umgekehrter Richtung den R/S-Quotienten abänderten (bei Frequenzerhöhung Erhöhung von R statt von S bei relativer Beurteilung der Maßzahlen).

Tabelle I.

	Nach der Belastung u. in der Erholungsphase keinerlei Frequenzunterschied.																					
	Nach der Belastung									in der Erholungsphase										A	Klinische Diagnose:	N.
	Fr	R	S	T	Vq	R/S	Azw	Vzw	LNph	Fr	R	S	T	Vq	R/S	Azw	Vzw	LNph	Min		
a.	o	=	=	=	o	o	o (±)	o	o	o	=	=	=	o	o	o (±)	o	o	15	Keine Beschw. Klin. o.B. 39 J. 155 cm 47 Kg. RR 115/90	M.B. ♀
	o	=	=	=	o	o	o (−)	o	o	o	−	−	−	o	o	o (−)	o	o	70	Keine Beschw. Klin. o.B. 63 J. 75 Kg 174 cm RR. 155/100	K.R. ♀
	o	−	−	−	o	o	o (±)	o	o	o	=	=	=	o	o	o ±	o	o	20	Keine Beschw. V.E.S.; sonst o.B. 38 J. 176 cm 83 Kg. RR. 115/90	E.G. ♂
	o	−	−	−	o	o	o +	o	o	o	−	−	−	o	o	o +	o	o	30	fragl. R.P. 57 J. 161 cm 52 Kg.	M.K. ♀
	o	−	−	−	o	o	o (+)	o	o	o	(−)	(−)	(−)	o	o	o (+)	o	o	15	Keine Beschw. R.V.E.S. sonst o.B. 22 J. 176 cm 54 Kg RR. 110/63	D.L. ♀
	o	−	−	−	o	o	o (±)	o	o	o									35	Adipositas Atemnot? sonst o.B. 23 J. 180 cm 95 Kg RR. 120/80	E.H. ♂
	o	−	½	−	o	½	o ++	o	o	o	o	½	o	o	½	o ++	o	o	20	Keine Beschw. Klin. o.B. 62 J. 168 cm 67,5 Kg RR. 105/65	H. ♂
	o	o	o	o	o	o	o (±)	o	o	o	(−)	(−)	(−)	o	o	o (±)	o	o	10	Mitralinsuffizienz 52 J. 176 cm 87 Kg RR. 150/90	L.Sch. ♂
	o	o	o	o	o	o	o (±)	o	o	o	+	+	+	o	o	o (±)	o	o	70	Keine Beschw. Klin. o.B. RR. 130/60	O. ♀
b.	o	=	=	=	−	o	o (±)	st (+)	+	o	=	=	=	−	o	o (±)	st (+)	+	20	Progr. Paralyse Rortitis? 46 J. 170 cm 76 Kg RR. 120/50	F.L. ♂
	o	=	=	=	−	o	o (±)	st (+)	+	o	=	=	=	o	o	o (±)	o	o	30	R.P.? Klin. o.B. 50 J. 155 cm 46,5 Kg RR. 150/80	W.V. ♀
	o	=	=	−	−	o	o (±)	st (+)	+	o	−	−	(−)	(−)	o	o (±)	st (+)	(+)	30	fragl. Mitralinsuffizienz 16 J.	L.Fl. ♂
	o	−	−	−	o	o	o (±)	o	o	o	−	−	=	+	o	o (±)	tr (+)	o	20	R.P.? Klin. o.B. 60 J. 65 Kg RR. 140/90	R. ♀
	o	(−)	(−)	−	(+)	o	o	tr +	o	o	(−)	(−)	=	+ (+)	o	o	tr ++	o	30	Hypertonie R.P. neg. T in I Dilatatio n. links 52 J. 170 cm 70 Kg RR. 190/135	G.P. ♂
	o	+	+	(+)	(+)	o	o (±)	tr (++)	o	o	o	o	o	o	o	o (±)	o	o	20	Verdacht auf Myocardschädigung 23 J. 50 Kg	F.B. ♀
	o	+	+	−	+	o	o (±)	tr + +	−	o	o	o	o	o	o	o (±)	o	o	30	Rortitis luica R.P. Dilatatio n.l. 58 J. 171 cm 71 Kg RR. 150/95	E.Sp. ♂

Tabelle II.

	Nach der Belastung Frequenzerhöhung, in der Erholungsphase Ruhefrequenz																					
	Nach der Belastung									in der Erholungsphase										A	Klinische Diagnose	N.
	Fr	R	S	T	V_Q	R/S	$\frac{R}{zw}$	$\frac{V}{zw}$	$\frac{L}{kph}$	Fr	R	S	T	V_Q	R/S	$\frac{R}{zw}$	$\frac{V}{zw}$	$\frac{L}{kph}$	Kn		
a.	+	≡	=	=	=	=	(±)	St +	+	○	=	=	=	○	○	(±)	○	○	30	Status nach Gehirnerschütterung 41 J. 163 cm 63 kg RR. 125/85	W.Gr. ♂
	+	≡	=	=	–	–	(+)	St (+)	(+)	○	=	=	=	○	○	○+	○	○	70	Hypertonie, Plethora, sonst o.B. 60 J. RR. 150/80	Ha. ♂
	+	≡	=	–	=	–	(±)	St +	+	○	=	=	=	○	○	○	○	○	15	Hypertonie 50 J. 87 kg RR. 190/80	H.Ge. ♂
	+	≡	=	–	=	–	(±)	St +	+	○	○	○	○	○	○	○+	○	○	30	Paroxysmale Tachyk. 61 J. 168 cm 50 kg RR. 110/60	H.Pf. ♂
	+	=	–	–	–	–	+	St +	+	○	–	–	–	○	○	○+	○	○	30	Gesunde Versuchsperson Schwimmer 22 J. 183 cm 66 kg RR. 140/80	W.Schn. ♂
	+	=	–	–	–	–	(±)	St +	+	○	–	–	–	○	○	(○+)	○	○	20	Adipositas sonst klin. o.B. 38 J. 157 cm 66 kg RR. 115/70	R.H. ♀
	+	=	–	–	–	–	=	St +	+	○	○	○	○	○	○	(○+)	○	○	20	Keine Beschw. klin. o.B. 33 J. 155 cm 57 kg RR. 120/80	M.Fr. ♀
	+	=	(–)	(–)	(–)	(–)	(±)	St +	+	○	–	–	–	○	○	(○+)	○	○	15	Gravidität 2. Monat sonst o.B. 37 J. 166 cm 59 kg RR. 105/70	M.He. ♀
	+	=	–	–	–	–	(±)	St +	+	○	–	–	–	○	○	○+	○	○	10	Wenkebach I. Keine Beschw. 60 J. 161 cm 68 kg RR. 160/75	Di. J. ♂
	+	=	–	–	–	–	(–)	St +	+	○	=	=	=	○	○	(○+)	○	○	20	Tachykardie sonst klin. o.B. 24 J. 173 cm 70 kg RR. 130/75	Wo. He ♂
	+	⊐	≡	–	–	+	V	St +	+	○	=	=	=	○	○	(○+)	○	○	20	Hypertonie Adipositas 63 J. RR. 195/105	Stö. ♂
	+	=	+	–	–	=	–	St +	+	○	○	○	○	○	○	○+	○	○	30	Keine Beschw. klin. o.B. 63 J. RR. 145/90	M.F. ♂
	+	=	+	–	–	=	–	St +	+	○				○	○	○++	○	○	30	Keine Beschw. klin. o.B. 22 J. 171 cm 66 kg. RR. 125/75	E. ♀
	+	=	○	–	–	=	–	St ++	+	○	–	–	–	○	○	(○+)	○	○	30	Hypertonie sonst o.B. 50 J. 176 cm 70 kg RR. 105/60	E.T. ♂
	(+)	–	(–)	(–)	(–)	(–)	(±)	St (+)	(+)	○	(–)	(–)	(–)	○	○	(○+)	○	○	30	Status nach fragl. Hitzschlag klin. o.B. 27 J. 165 cm 60 kg. RR. 115/70	G. Fe. ♂
	(+)	–	(–)	(–)	(–)	(–)	(–)	St +	+	○	(–)	(–)	(–)	○	○	(○+)	○	○	15	Adipositas Diabetes 62 J. 173 cm 103 kg RR. 130/60	Mi. H. ♂
	+	–	=	○	–	+	V	St (+)	+	○	=	=	=	○	○	○	○	○	20	Keine Beschw. klin. o.B.	Ha. ♂
	+	–	○	○	–	–	–	St (+)	+	○	○	○	○	○	○	○+	○	○	30	Keine Beschw. klin. o.B. 22 J. 183 cm 66 kg. RR. 140/80	H. Schm ♂
	(+)	–	(–)	○	–	(–)	–	St +	+	○	–	–	–	○	○	(○+)	○	○	8	Keine Beschw. klin. o.B. 54 J. 170 cm 82,5 kg RR. 140/80	R. Sp. ♂
	+	–	(–)	(+)	(–)	–	–	St +	+	○	=	=	=	○	○	(○+)	○	○	30	Keine Beschw. klin. o.B.	M. Kn. ♂
	(+)	–	(–)	(+)	(–)	(–)	–	St +	+	○	–	–	–	○	○	(○+)	○	○	20	Adipositas sonst o.B. 50 J. 170 cm 95 kg RR. 130/80	Gö. ♂
	+	–	+	+	=	=	–	St +	+	○	–	–	–	○	○	(○+)	○	○	15	Beginnender Wenckebach I. sonst o.B. 58 J. 69 kg RR. 160/80	Do. Lo. ♀
	+	–	+	+	=	=	(±)	St +	+	○	–	–	–	○	○	○+	○	○	30	Gesunde Versuchsperson 27 J. 169 cm 70 kg RR. 125/75	O. K. ♂
	(+)	(–)	○	○	(–)	(–)	–	St +	+	○	–	–	–	○	○	(○+)	○	○	16	Hypotonie sonst o.B. 58 J. 52 kg. RR. 100/70	Ma. R. ♀
	+	(–)	(+)	○	(–)	–	(–)	St +	+	○	○	○	○	○	○	(○+)	○	○	20	Nach elektr. Trauma anfallsweise Arrhythmia perpetua. 46J. 168 cm 74 kg 145/110	H. Au. ♂
	+	(–)	(+)	○	(–)	–	(±)	St +	+										30	Adipositas fragl. R.P. 38 J. 164 cm 83 kg.	R. Mr. ♂
	+	(–)	(+)	○	(–)	–	–	St +	+	○	–	–	–	○	○	(○)	○	○	20	Magenbeschw. Herz klin. o.B. 32 J. 172 cm 65 kg. RR. 135/70	W. St.
	+	(–)	–	(+)	–	+	V	St +	+	○	(–)	(–)	(–)	○	○	(○+)	○	○	20	Maligne Sclerose 55 J. 164 cm 80 kg. RR. 250/150	A. ♂
	(+)	(–)	○	(+)	–	(–)	(±)	St +	+	○	–	–	–	○	○	(○+)	○	○	25	Psycholabil klin. o.B. 52 J. RR. 120/80	R. Schm ♂
	+	○	+	+	–	–	=	St +	+	○	○	○	○	○	○	○+	○	○	15	Hypertonie Plethora 50 J. 87 kg. RR. 190/80	Ra. ♂
	(+)	○	(+)	(+)	(–)	(–)	–	St +	(+)	○	○	○	○	○	○	(○+)	○	○	20	Keine Beschwerden klin. o.B. 43 J. 168 cm 69 kg. RR. 115/85	W. ♂
	+	+	+	+	–	–	(±)	St +	+	○	(+)	(+)	(+)	○	○	(○+)	○	○	30	Keine Beschw. klin. o.B. 25 J. RR. 110/85	Th. Hü. ♂
b.	+	=	=	=	–	–	(–)	St +	+	○	=	=	=	–	○	(○+)	St +	○	12	Angina Pectoris klin. o.B. 47 J. 179 cm 61 kg RR. 110/70	G. B. ♂
	+	–	○	○	–	–	(–)	St +	+	○	–	–	(–)	–	○	(○+)	St +	○	20	Dilatatio u. links 42 J. 170 cm 85 kg RR. 130/85	W. Ga. ♂
c.	+	=	–	–	–	+	(–)	St +	+	○	○	○	–	+	○	(○+)	tr +	=	20	Tachykard Beschw. u. Infektionsprit. 26 J. 157 cm 44 kg RR. 115/80	F. M. ♀
	+	–	(–)	(–)	(–)	–	(–)	St (+)	+	○	(–)	(–)	(+)	○	○	(○+)	tr +	○	40	Angina pectoris Linksdilatation 21 J. 173 cm 69 kg RR. 115/79	H. B. ♂
	+	=	○	–	–	=	–	St +	+	○	=	=	=	(+)	○	(○+)	tr (+)	○	30	derselbe 4 Monate später	H. B. ♂
d.	+	–	○	=	+	–	–	St (+)	+	○	–	–	–	○	○	(○+)	○	○	40	Vasolabilität R. P. fragl. 27 J. 178 cm 69 kg RR. 115/70	J. Ho. ♂
	+	–	○	(–)	(+)	–	–	St (+)	+	○	=	=	=	○	○	(○+)	○	○	25	Fragl. R.P. 48 J. mittelgroß	Wü. ♂
	(+)	–	(–)	(–)	(+)	(–)	(±)	St (+)	+	○	=	=	=	○	○	○++	○	○	25	Adipositas Asthma cardiale 36 J. 160 cm 72 kg.	G. Gru ♂
	+	○	+	(–)	(+)	–	(±)	St (+)	+	○	○	○	○	○	○	○++	○	○	20	Vereinzelt v. E.S. Vasolabilität 42 J. 183 cm 84 kg RR. 130/75	J. E. ♂
	+	(+)	+ (+)	(–)	+	–	–	st (++)	+	○	○	○	○	○	○	(○+)	○	○	20	Anfälle von Asthma cardiale ? 23 J. 166 cm 60 kg RR. 110/75	Li. Sch. ♀
	+	+	(–)	–	+	+	(±)	St +	+	○	(–)	(–)	(–)	○	○	○++	○	○	25	Bei Anstrengung Atemnot E.S. 18 J. 173 cm 73 kg RR. 115/85	Han. ♀
e.	+	=	–	(–)	(+)	–	(±)	tr ++	○	○	=	=	=	+	+	○	tr ++	○	30	Angina pectoris 59 J. 170 cm 83 kg RR. 150/95	We. ♂
	+	–	–	=	+	○	(±)	tr +	○	○	–	–	=	+	+	○	tr ++	–	20	Klimakt. Beschw. 47 J. Puls 68 min. RR. 125/80	Seu. ♀
	+	○	+	(–)	(+)	–	–	tr (+)	(+)	○	○	○	–	+	○	(○+)	tr +	○	25	Diabetes gravis	Ri. Ht ♂
	+	○	+	–	+	–	(–)	tr +	○	○	○	○	=	+	○	(○+)	tr ++	○	48	Herzneurose 32 J. 180 cm 75 kg RR. 120/80	Lu. ♀
	+	(+)	(+)	(+)	○	(+)	(–)	○	+	○	○	○	–	+	○	(○+)	tr ++	○	12	Fragl. Angina Pectoris 65 J. 156 cm 83 kg RR. 135/110	Mi ♂
	+	+	+ (–)	(–)	+ (+)	–	–	tr ++	○	○	○	○	=	+ +	○	(○+)	tr ++	–	40	V.E.S. Dilatation u. links. fragl. R.P. Herzklopfen. 22 J. 180 cm 73 kg 146/70	Ri. H. ♂

Tabelle III.

	Nach der Belastung und in der Erholungsphase Frequenzerhöhung.																				
	Nach der Belastung									Jn der Erholungsphase									A Kn	Klinische Diagnose	N
	Fr	R	S	T	Vq	R/S	A Zw	V Zw	L Nph	Fr	R	S	T	Vq	R/S	A Zw	V Zw	L Nph			
a.	+ + +	= =	((+))	((+))	=	=	≡ =	st ++ ++	+ +	+ +	=	(⟷)	–	–	=	— –	st ++	(+)	30	Psycho-Vasolabilität fragl. A.P. 28 J. 180 cm 70 kg RR. 140/80	Ja.O. ♂
	+	=	–	–	–	–	— –	st +	+	(+)	–	(–)	(–)	(–)	(–)	⟷ (–)	st (+)	(+)	30	Vasolabilität Herz kl. o.B. 46 J. 165 cm 68,5 kg RR. 110/60	He.M ♂
	+ +	=	○	–	–	=	= =	st ++	+ +	+	= (–)	–	= (–)	–	= (–)	— –	st ++	+	30	Keine Beschw Herz kl. o.B. 22 J.	E.R. ♀
	+ +	=	–	○	=	–	— –	st ++	+ +	(+)	– (–)	–	○	– (–)	(–)	⟷ (±)	st (+)	○	30	Tachyk. Beschw. Herz kl. o.B. 20 J. 179 cm 68 kg RR. 125/70	H.E ♂
	+ +	=	–	(+)	= (–)	–	++ ++	st +	+ +	+	=	(=)	–	–	(–)	+ +	st (+)	+	30	Keine Beschw Herz klin. o.B. 28 J. 173 cm 66 kg. RR. 110/70	B.O. ♂
	+	=	–	(+)	=	–	— –	st ++	+	+ +	≡	–	= (–)	(–)	=	≡ =	st +	(+)	30	Nach Digitalis Th. Mitralinsuff. 16 J. RR. 120/60	L.Fe. ♂
	+ + +	=	+	+	=	=	≡ =	st ++	+ + +	+	=	((+))	–	–	=	— =	st +	+	50	fragl. A.P. Herz klin. o.B. 25 J. 176 cm 69 kg RR 135/85	Wa.D. ♂
	(+)	(=)	–	–	(–)	(–)	(+) (±)	○	○	(+)	–	(–)	(–)	(–)	(⟷)	(+) (±)	○	○	10	Adipositas Herz klin. o.B. 64 J. 178 cm 114 kg RR. 155/90	H.En ♂
	+	–	○	((–))	–	–	○ (±)	st +	+	+	(=)	(–)	(–)	–	–	○ (±)	st +	○	15	Psycholabil Herz klin. o.B. 40 J. 176 cm 65 kg RR. 130/70	Jo.Sch. ♀
	+	–	○	(⟷)	–	–	— ±	st ++	+										20	Aortitis luica. Keine Herzbeschw 58 J. 175 cm 87 kg RR. 150/80	Wi.J. ♂
	+ +	–	○	○	–	–	— –	st +	+ +	+	(=)	–	–	(–)	(–)	⟷ (–)	st (+)	+	20	Keine Herzbeschw.	Schä. ♂
	(+)	–	○	○	–	–	(—) (–)	st +	(+)	+ +	+	+ + +	+ (+)	(⟷)	=	— –	st +	+	16	Tachykard. Beschw. n. Grippe Herz kl. o.B. 27 J. 163 cm 83 kg RR. 130/90	A.M. ♀
	(+)	–	(–)	○	–	(–)	(—) (±)	st (+)	(+)										20	Hyperton Dilatatio n. links 53 J. RR. 200/100	M.St. ♀
	+ +	–	(+)	○	–	=	= =	st ++	+	(+)	–	(–)	(–)	(–)	(–)	— –	st (+)	(+)	30	Keine Beschw. Herz o. B. 22 J. 184 cm 64 kg. RR. 130/60	Ro.Sch ♂
	+ +	–	–	+	=	○ v	○ (+)	st ++	+ +	+	=	=	–	–	○ v	○ (+)	st +	(+)	30	Neuro-Psycholab. Herz o.B. 36 J. 182 cm 84 kg RR. 110/80	Br.W. ♂
	+ +	–	+	+	=	=	— –	st ++	+ +	+	(–)	+	+	(=)	(=)	⟷ (–)	st +	+	30	Vasolabil. Herz klin. o.B. 22 J. 170 cm 69 kg RR. 140/65	E.Schw ♂
	+ +	(–)	+	+	= (–)	= (–)	≡ =	st +	+	+	(⟷)	(+)		(–)	–	— –	st (+)	(+)	30	Tachykard, Kyphoskol. sonst o.B. 25 J. RR. 125/80	Sch.H. ♂
	+ +	(–)	+ +	+ +	=	=	≡ =	st ++	+ +	+ (+)	+	+ +	+ +	–	–	— –	st +	(+)	20	Keine Beschw. Dilatatio n. links 55 J. 167 cm 90 kg RR. 160/80	Jo.Mi. ♂
	+ +	○	+	(+)	(–)	–	≡ (±)	st ++	+ +	(+)	(–)	○	○	(–)	(–)	⟵ +	st (+)	○	35	Keine Beschw. Herz klin. o.B. 22 J. 180 cm 74 kg RR. 105/65	Ma. ♂
c.	+ + +	≡	./.	≡	–	./.	≡ (±)	st ++ ++	+ + +	+ + +	(–)	./.	(=)	+	./.	≡ (±)	○	○	30	Tachycardie. Sportdilation u.l. 24 J. 164 cm 64 kg RR. 135/80	H.Mü. ♂
	+ + +	=	((+))	((+))	≡	≡	≡ –	st ++	+ + +	+ +	–	+	=	+	=	= (±)	tr ((+))	(+)	30	Vasolabilität, Herz klin. o.B. 25 J. 187 cm 86 kg RR. 150/100	H.St. ♂
	+ +	≡	–	= (–)	(–)	=	≡ =	st +	+	+ (+)	=	–	= (–)	(+)	–	≡ (=)	st ((+))	○	30	ges. Versuchsperson Kein Sport. 24 J. 174 cm 78 kg. RR 135/90	B.Zi. ♂
	+	=	–	(=)	(–)	–	○ (+)	st (+)	+	(+)	=	(=)	= =	+	(–)	○ (±)	tr +	○	25	fragl. A.P. Herz klin. o.B. 57 J. 70 kg RR. 170/100	M.Fi. ♀
	+ +	=	○	= (–)	(⟷)	=	= –	st +	+	(+)	= (–)	–	= (–)	+	(–)	⟵ (+)	tr +	(–)	20	Fragl. Anfälle v. Asthma cardiale 23 J. 166 cm 60 kg. RR. 110/75	Li.Schm. ♀
	+ + + +	=	(⟷)	–	–	=	= –	st ++	+ +	+	(=)	(–)	= (–)	+	–	⟵ (+)	○	○	30	Parosysm. Tachyk. EKG nach Digitalis-Th.	Sa. ♂
	+	=	–	–	–	–	— (±)	st +	+	(+)	=	(=)	=	○	(⟶)	⟵ (+)	st ((+))	○	30	Anfallsweise Tachyk. Herz klin. o.B. 36 J. 173 cm 71 kg RR. 135/80	Jo.Wa. ♂
	+	=	./.	–	–	./.	— (+)	st +	+	(+)	=	./.	=	○	./.	⟷ +	st ((+))	○	30	Bradyk. Herz klin o.B. 22 J. 173 cm 61 kg RR. 135/70	Gg.U. ♂
	+	=	(–)	–	–	(=)	— (±)	st +	+	+	=	(–)	≡	+	(=)	— (±)	tr +	○	30	Vasolabil Tachykard. sonst o.B. 19 J. 183 cm 67 kg RR. 110/75	Kay. ♂
	+ +	=	((+))	–	–	=	= (+)	st +	+	+	–	((+))	– (–)	(+)	–	— +	○	○	30	Tachykardie fragl. A.P. sonst o.B. 23 J. 181 cm 76 kg RR. 130/80	C.C. ♂
	+ +	=	((+))	–	–	=	= –	st ++	+ +	+	(=)	(–)	= (–)	+	–	— (–)	tr +	○	30	Fragl. Hyperthyreose Tachycardie 47 J. 170 cm 65 kg RR. 130/70	Ld. ♂
	+ +	=	(–)	(–)	(=)	(=)	○ +	st +	+ +	+	≡ (–)	(=)	=	(+)	–	○ +	tr ((+))	○	30	Keine Beschw.	D.Fr. ♂
	+ +	=	((+))	(–)	– (–)	=	= –	st +	+	+ (+)	= (–)	○	≡	+ (+)	– (–)	⟷ (–)	tr +	–	27	Hyperthyreose, Tachykard sonst o.B. 20 J. 182 cm 70 kg RR. 125/70	W.Bu. ♂
	+	=	–	(⟷)	= (–)	–	○ (±)	st +	+	(+)	–	(⟷)	–	○	(⟷)	○ (±)	○	○	20	geringe Herzbeschw. Diabetes levis 64 J. RR. 150/80	Si.O. ♂
	+ +	=	+	(⟷)	=	≡	= –	st ++	+	+ (+)	– (–)	((+))	≡	+ (+)	– (–)	≡ (–)	tr ++	–	30	Status nach Myocarditis Tachykard. 21 J. 182 cm 75 kg RR. 145/80	Fr.Ru ♂
	+ +	=	((+))	○	=	=	= –	st ++	+ +	+ (+)	=	○	=	○	=	≡ –	st +	(+)	30	Psycho-Vasolabil. Herz klin. o.B. 20 J. 71 kg RR. 145/80	Schr. ♂
	+ +	=	–	○	=	–	+ +	st ++	+ +	+	=	(=)	≡	+	(–)	○ (±)	tr +	○	25	Anaemie, Vasolabil, sonst o.B. 53 J. RR. 110/70	M.Bl. ♀
	+ +	=	(–)	(⟷)	=	(=)	= (±)	st ++	+ +	+ +	=	(⟶)	≡	+ +	(=)	— (±)	tr + + + +	≡	30	Septumdefect (Pulmonalstenose?) 23 J. Keine Beschw.	A.Ka. ♀

Fortsetzung Tabelle III.

	Nach der Belastung und in der Erholungsphase Frequenzerhöhung.																						
	Nach der Belastung									In der Erholungsphase										A	Klinische Diagnose	N
	Fr	R	S	T	V_q	R/S	R zw	V zw	L Nph	Fr	R	S	T	V_q	R/S	R zw	V zw	L Nph	Kn		
	+ +	=	O	O	=	=	O (-)	St ++	+ +	+	=	=	≡	+	-	O (+)	tr +	(—)	30	Leicht decompens. Mitralstenose 16 J. 182 cm 72 kg.	Je ♂
	+ +	=	(—)	(+)	=	(—)	St ++	St ++	+ +	+	≡	=	≡	+	-	— (-)	tr +	O	30	R. P. Herz n. l. verbr 39 J. 79 kg RR. 125/90	Fr.Lo ♂
	+ +	(—)	+ +	O	(—)	(—)	+ +	St ++	+	+	-	(+)	=	+	-	— (-)	O	O	40	Herzmuskelschwäche nach Scharlach 23 J. 180 cm 74 kg RR. 140/80	O. Ro. ♂
	+ +	-	-	(—)	(—)	O V	O (±)	St ++	+	+	(—)	-	-	(+)	(+) V	O (±)	tr +	O	20	Mitralstenose und Insuffizienz. 34 J. 162 cm 62 kg RR. 115/70	R. Wa. ♂
	+ +	-	+	O	-	=	St ++	St ++	+	+	(—)	(+)	-	(+)	(—)	— (±)	St (+)	O	25	Keine Beschw. 20 J.	H. P. ♀
	+	-	(—)	O	-	(—)	O (±)	St ++	+	(+)	+	+ (+)	O	+	(—)	O (±)	tr +	(—)	30	Herzneurose Klin. o. B. 20 J. 176 cm 70 kg RR. 125/95	J. Se. ♂
	+ +	-	+	+	=	=	O (±)	St ++	+	+	-	(+)	(—)	(—)	(—)	O (±)	tr +	O	30	Fragl. Myocarditis vor 1 Jahr. Klin. o. B. 25J. 180cm 70kg 125/85	E. Ni. ♂
	+	-	-	+	-	O	O (±)	St ++	+	(+)	O	O	=	‡	O	O (±)	tr +	-	20	Fragl. R. P. nach Gelb-Kreuz Verfilt. 38 J. 172 cm 75 kg RR. 115/75	M. Sp. ♂
	+	-	⁄	+	-	⁄	— (±)	St ++	+	(+)	O	⁄	-	+	+	⁄ (±)	tr +	-	30	Angina pectoris I 24 J. 170 cm 66 kg RR. 125/70	H. Zö. ♂
	+ +	(—)	+	(+)	—	(—)	≡ (±)	St ++	+ +	+	(—)	(+)	-	(+)	-	— (±)	St (+)	(+)	30	Tachycardie sonst o. B. 30 J. 167 cm 63 kg RR. 145/95	Fi. ♀
	+ +	(+)	+	+	-	-	≡ (±)	St ++	+ +	+	(—)	(+)	=	+ (±)	-	— (±)	tr +	O	40	Adipositas R. P. Dilatatio n. l. 28 J. 170 cm 89 kg RR. 145/85	R. Kn. ♂
	+ +	(+)	+ +	+ +	=	=	≡ (±)	St ++	+ +	(+)	(+)	+	-	+ (±)	(—)	— (±)	tr ++	=	30	Bei Anstr. Atemnot. Herz o. B. 21 J. 183 cm 77 kg RR. 120/75	Oh. ♂
d.	+	-	O	(—)	(+)	-	St (+)	St (+)	+	(+)	(—)	O	-	(+)	(—)	— (+)	O	O	30	Status n. Grippe. Klin. o. B. 24 J. 170 cm 70 kg RR. 115/80	Re. Sch. ♂
	+	(+)	-	-	+ (+)	+ V	O +	tr +	+	(+)	(—)	-	(—)	+	(+) V	O +	O	(+)	25	Tachykardie R. P. ? 30 J. 166 cm 60 kg RR. 110/75	A. Br ♂
	+	+	+ +	(—)	+	-	— +	tr +	+	+	+	+ +	(—)	+ (±)	-	O +	tr ++	(+)	30	Wendreb ach I. E. S. 45 J 84 kg	Lo. Lo. ♂
	+	+	+ +	-	+ +	-	— -	St (+)	(+)	+	O	+	=	+ -	-	— -	St (+)	(+)	30	Status post Angina 23 J. RR. 145/83	E. Schm. ♀
e.	+	-	+	(—)	(+)	=	St (+)	St (+)	(+)	+	+	+ +	-	+	-	— (+)	tr +	O	25	Status n. Myocarditis Sinus - Vorhof - Blockierung	Ma. Be. ♀
	+ +	=	+	≡	+	=	≡ -	St (+)	(+)	+ (+)	(—)	+	(—)	+ (±)	-	— (±)	O	+	20	dieselbe nach 3 Mon 23 J. 160 cm 55 kg RR. 115/80	Ma. Be. ♀
	-	=	=	(—)	(+)	+	+ +	tr +	—											dieselbe nach 6 Mon. subjectiv besser	Ma. Be. ♀
	+ +	=	(+)	(—)	+	=	— -	St (+)	+	+ (+)	-	(+)	=	+	(—)	— (±)	tr +	(+)	40	Bei Anstreng Atemnot 19 J. 162 cm 66 kg RR. 115/90	Schoy. ♂
	+	(—)	(+)	-	(+)	-	— (±)	St (+)	+	+	-	(+)	=	+ (±)	-	— (±)	tr +	O	30	derselbe nach 3 Mon.	Schoy. ♂
	+	=	⁄	=	(+)	⁄	— (±)	St (+)	(+)	+	=	⁄	=	+	⁄	— (±)	tr +	O	30	Neuro - Psycho - labil. Klin. o. B. 43 J 85 kg RR. 130/90	D. Kl. ♂
	+ +	(—)	(+)	=	(+)	=	≡ -	St (+)	+	+	-	(+)	=	+	-	— (±)	tr +	O	30	Migräne Vasoneurose 24 J. RR. 155/85	Schl. ♂
	+ +	-	+	=	+	=	≡ (±)	St (+)	+	+	-	(+)	=	+	-	— (±)	tr +	O	12	Adipositas Ekg nach Digitalis Th. 80 kg RR. 142/95	Ma. Me. ♀
	+ +	-	+ +	=	+	≡	≡ -	St +	+	+ +	-	+	=	+ (±)	=	— (-)	tr +	O	60	Kleine Beschw. 23 J. 176 cm 76 kg RR. 125/70	H. L. ♂
	+	-	⁄	(—)	(+)	⁄	— (±)	St (+)	(+)	+	=	⁄	≡	+	⁄	— +	tr +	O	30	Fragl. Herzneurose 31 J. 170 cm 59 kg RR. 125/80	M. ♂
	+ +	-	(+)	(—)	(+)	-	— (±)	St +	+	(+)	(—)	O	-	+ (+)	(—)	— -	tr +	O	40	Keine Beschw. 24 J. 173 cm 67 kg RR. 115/60	Ha. Me. ♂

Tabelle IV.

	Nach Belastung Frequenzerniedrigung.																						
	Nach der Belastung									in der Erholungsphase										A	Klinische Diagnose	N.
	Fr	R	S	T	V_q	R/S	R zw	V zw	L Nph	Fr	R	S	T	V_q	R/S	R zw	V zw	L Nph	Kn		
	-	=	≡	=	O	+	+ (±)	tr (+)	O	=	O	-	-	+	+ +	+ (+)	tr +	=	30	Keine Beschw. V.E.S. sonst o.B. 22 J. 175 cm 70 kg RR. 150/70	K.G. ♂
	=	=	≡	-	-	+ +	+ + (±)	tr +	-	-	=	≡	-	-	+ +	+ (±)	tr +	-	3	✠ Oedeme Ascites Hydrothorax 58 J. 157 cm 56 kg RR. 125/65	O. Au. ♂
	-	=	≡	-	-	+	+ + (±)	tr +	O	=	O	≡	+	-	+ +	+ + (±)	tr (+)	-	12	Sinustachykardie sonst o.B.	E.G. ♂
	-	-	=	(-)	(-)	+	+ +	tr (+)	O	(+)	-	+	(—)	O	-	— -	St +	O	15	Keine Beschw. V.E.S. sonst o.B. 21 J. 167 cm 48 kg RR. 135/90	M. Wü ♀
	-	-	=	(=)	(+)	+	+ +	tr +	-	=	-	=	=	+ +	+ +	+ (±)	tr +	=	15	Hypertonie Dilatatio n. l. 62 J. 85 kg RR 250/125	Li. ♂
	-	(-)	-	(+)	-	(+)	+ +	tr (+)	O	(-)	(-)	(-)	O	O	O	O	O	O	25	Angina pectoris Dilatatio n. l. 59 J. 170 cm 61 kg RR 120/75	R. Br ♂
	=	O	-	(-)	(+)	+	+ +	tr +	=	=	O	-	(-)	(+)	+	+ -	tr +	=	15	Klimakt. Beschw. sonst o.B. 43 J. 150 cm 67 kg. RR. 110/75	M. Wo. ♀
	=	+	O	(+)	(-)	+	+ (±)	tr (+)	=	=	+	(-)	(+)	(-)	+ (±)	+ (±)	tr +	=	20	Keine Beschw. Klin. o. B. 27 J. 166 cm 61 kg. RR. 120/85	M. Kr. ♀
	=	+	O	O	+	+	+ +	tr ++	=	-	-	=	≡	+	+	+ (±)	tr +	=	30	Mitralstenose + Insuffizienz 17 J. 183 cm 78 kg RR. 100/65	R. R. ♂

Tabelle V.

Nach d. Belastung Frequenzerhöhung, in der Erholungsphase Frequenzerniedrigung																					
Nach der Belastung										in der Erholungsphase											Klinische Diagnose	N.
Fr	R	S	T	V/q	R/S	R zw	V zw	L Hdt		Fr	R	S	T	V/q	R/S	R zw	V zw	L Hdt				
(+)	=	=	(−)	(−)	(−)	(−)	st +	+		=	=	≡	=	−	‡	++	O	O	70	Beginnende Insuffizienz (?) 54 J. 157 cm 53 kg RR 135/90	Th. Sch. ♀
+	=	⅟	−	−	⅟	+	st +	+		−	−	⅟	−	O	⅟	++	tr +	−	75	Herzbeschw. 70 Zigaretten am Tage Sonst o.B. 33 J. 171 cm 63 kg RR. 95/55	R. B. ♂
(+)	(−)	−	−	(−)	(−)	♀ (±)	st (+)	(+)		(−)	−	(−)	(−)	(+)	(+)	♀ (±)	tr +	=	75	Wenckebach I. Herz etwas dilatiert 58 J. 87 kg RR 160/100	Bu. ♂
+	−	−	(−)	(−)	♀ v	♀ ♀	st (+)	+		−	−	−	−	O	♀	♀ ♀	O	O	20	Vasolabilität Klin. sonst o.B. 44 J. 163 cm 65 kg RR 95/70	Sa. ♂
+	−	(−)	(−)	(−)	(+) v	♀ ♀	st +	(+)		−	(−)	−	(−)	+ (+)	+	♀ ♀	tr +	=	75	Arteriosklerose E.S. 67 J. 166 cm 67 kg RR. 165/90	We ♂
+ +	−	(−)	(−)	(−)	−	♀ +	st (+)	+		=	O	=	=	+ +	+ +	♀ +	tr ++	=	30	Dilatatio cordis sonst o.B. 24 J. 178 cm 80 kg RR. 125/70	R.E. ♂
+	−	⅟	(−)	(−)	⅟	(±)	st (+)	+		−	−	⅟	(−)	(−)	⅟	+ ++	O	O	25	Vasolabilität Klin. sonst o.B. 23 J. RR. 110/70	Schm ♀
+	−	O	O	−	−	=	st +	+		−	(+)	(−)	(+)	O	+	+ (±)	tr (+)	−	30	Herzbeschwerden nach Alkohol 26 J. 70 kg RR. 140/70	L.O. ♀

LITERATUR.

Borgard, Hermannsen: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1933, 175, S. 545.
— Med. Klin. 1933, II, 1711.
Benjamin: Zbl. f. Herz- und Gefäßkrkh. 924, S. 51.
Dietrich: Verhdl. Dtsch. Ges. Inn. Med. 1932. 44, 525.
Dietrich und **Schwiegh:** Ztschr. f. Med. 125, H. 3 u. 4.
Dreßler: Klin. Elektrokardiographie 1930. Kl. Wo. 1928, 1365, Bd. 2.
de Boer: Pflügers Archiv, 173, 78.
Einthoven: Pflügers Archiv, 122, 517, 1908. Zbl. f. Phys. 1907.
Feil und **Siegel:** Amer. J. med. Sci. 175, 255.
Goldenberg und **Rothberger:** Ztschr. f. exp. Med. 76, I, 1931. Ztschr. f. klin. Med. 123, 490, 1933.
Goldhammer und **Scherf:** Zeitschr. f. kl. Med. 122, 134, 1932.
Hogerwerf: Arb. physiol. 2, 61, 1930.
Herxheimer: Ztschr. f. klin. Med. 98, 1924.
Hoffmann: Dtsch. Kongr. f. inn. Med. 26, Wiesbaden 1909.
Hallermann: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 170, H. 4.
Heier: Zeitschr. f. Kreislaufforschung, 27. Jg., H. 6, 1935.
Katz: Kongreßzentralbl. f. inn. Med. Bd. 80, H. 5.
Kramer, Nikolai: Berl. kl. Wo. 1914.
Kraus und **Nikolai:** Das Elektrokardiogramm, Lpz. 1910.
— **Meyer:** 1914. Kraus Berl. kli. Wo. Jg. 54, Nr. 39, S. 917—20.
Kraus und **Nikolai:** Berl. kl. Wo. 44. Jg. Nr. 811, 1907.
Klewitz: Kongreß f. inn. Med. 12, 504.
Kisch: Ztschr. f. kl. Med. 1934, 126, S. 629.
Kostjukow und **Reiselmann:** Arb. physiol. 3, 415, 1930 u. 5, 1, 1931.
Levy: Archiv Mal cœur 22, 523, 1929.
Ludwig: Wien. kl. Wo. 49, 1933.
Mißke und **Schöne:** Ztschr. f. klin. Med. 125, 5, 1933.
Messerle: Ztschr. f. exp. Med. 60, 490, 1928.
van Muyden: Ztschr. f. kl. Med. 127, 92, 1934.
v. Mentzingen: Kl. Wo. 13. Jg. Nr. 3, 1934, 88 ff.
Mosler: 1921.
Nicolai und **Simons:** Med. Klinik Nr. 5, 1909, 160 u. ff.
Nicolai: 1912. Der Elektrokardiograph als Hilfsmittel für den prakt. Arzt.
— Dtsch. Med. Wo. Nr. 4 und 5, 1912.
Parade: Kl. Wo. 13. Jg. Nr. 50, S. 1791, 1934.
Parcinson, Bedford: Lancet 1931, 15.
Pardee: Arch. int. Med. 26, 1926.
— 4. Tag d. Ges. f. Kreislauff. 1931.
Pribram: Dtsch. med. Wo. 1909, S. 1502.
Quincke: Dtsch. med. Wo. Jg. 16, 595 ff.
Rosenberger: Wiener kl. Wo. 47. Jg. 21, 1934.
Reiselmann: Arb. physiol. 3, 1930.
Rihl: Wiener Arch. f. inn. Med. Bd. 7, H. 2, S. 391 ff.
Straub: Dtsch. Med. Wo. Jg. 46, Nr. 21. S. 575.
Stepp und **Parade:** Kli. Wo. 1931, I, 648 ff.
Schlomka: Arbeitsphysiologie, 8, H. 1, 1934, H. 2, 1934. Med. Welt Nr. 26, 1934.
Scherf: Ztschr. f. klin. Med. 120, 715.
— Kl. Wo. Nr. 135, 1934, S. 1059.
Scherf u. **Goldhammer:** Ztschr. f. kl. Med. 6. Jan. 1933.
Schöne: Verhdl. Dtsch. Ges. f. inn. Med. Wiesbaden 1936.
Weber: Die Elektrokardiographie, Berlin 1926.
Wenckebach: Die unregelmäßige Herztätigkeit.
Wood und Wolferth.: Arch. in Med. 47, 339. 1931.

LEBENSLAUF.

Ich bin geboren am 14. September 1911 als Sohn des prakt. Arztes Dr. med. Wilhelm Lange und seiner Frau Helene Lange, geb. Ranke in Eschweiler b. Aachen. Von 1918 bis Ostern 1921 besuchte ich die Volksschule zu Eschweiler und anschließend von Ostern 1921 bis Ostern 1930 das Realgymnasium zu Eschweiler. Am 6. Februar 1930 legte ich in Eschweiler die Reifeprüfung ab. Mit dem S.S 1930 begann ich das medizinische Studium an der Universität Tübingen und legte am 27. Oktober 1932 in Frankfurt/Main das medizinische Vorexamen ab. Die klinischen Semester verbrachte ich an den Universitäten Frankfurt/Main, Freiburg i. Br., und Würzburg. Juli 1936 bestand ich an der Universität zu Würzburg das medizinische Staatsexamen. Seit September 1936 bin ich Medizinalpraktikant bei der Medizinischen Universitäts-Poliklinik in Würzburg.

W ü r z b u r g im Februar 1937.

Abschließend möchte ich nicht versäumen, Herrn Oberarzt, Privatdozent Dr. S c h ö n e zu danken für die Überlassung des Themas, für die Sammlung und Überlassung des Materials, sowie für die freundliche Unterstützung und guten Ratschläge bei Durchführung der Arbeit.

E h r e n w ö r t l i c h e E r k l ä r u n g.

Hiermit versichere ich ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe angefertigt habe und keine anderen Quellen und Hilfsmittel als die angeführte Literatur benutzt habe.

Herbert Lange.